

ю нг. симпозиума МОИС. Баку, 1986. М., 1989. С. 370—378.

8. Сакс В. А., Джавадов С. А., Позин Е. Г. и др. Там же. С. 134—159.

9. Хачуа З. А., Крыжановский С. А., Качарова В. Г. и др. Там же. С. 262—279.

10. Шаров В. Г., Джавадов С. А., Бескровная И. И. и др. Там же. С. 160—173.

11. Anyukhovsky E. P., Dzhevadov S. A., Preobrazhensky A. N. et al. //Kardiologia. 1985. N 25. P. 64—68.

12. Anyukhovsky E. P., Javadov S. A., Saks V. A. et al. //Biochemical Medicine and Metabolic Biology. 1986. N 35. P. 327—334.

13. Borgoglio R., Piacenza G., Osella R. In Advances in Studies on Heart Metabolism. 1982. P. 288. Educ. Bologna.

14. Born G. V. R. //Nature (London). N 194 (4832). P. 927—929.

15. Briccia A., Fini A., Girotti S. et al. //J. Molec. Cell Cardiol. 1984. Vol. 16. N 2. P. 191.

16. Corr P. B., Gross R. W., Sobel B. E. //Circulation Res. N 55. P. 135—154.

17. Corr P. B., Saffitz J. E., Lee B. I. et al. //Circul. Res. N 64. Suppl. 4. P. 4—64.

18. Corr P. B., Witkowski F. X., Sobel B. E. //J. Clin. Invest. N 61. P. 109—119.

19. Down W. H., Chasseaud L. F., Ballard S. A. //Arzneimitt. Forsch. 1983. Vol. 32 (1). N 4. P. 552—555.

20. Sudhjamason S. //Cardiology. 1971/72. N 56. P. 232—244.

21. Olson R. E., Dhalla N. S., Sun C. N. //Cardiology. 1971/72. N 56. P. 114—124.

22. Jennings R. B., Hawkins H. K., Lowe J. E. et al. //Amer. J. Pathol. 1978. N 92 (1). P. 187—214.

23. Jennings R. B., Reimer K. A., Hill M. L. et al. //Circ. Res. 1981. N 49. P. 892—900.

24. Jennings R. B., Steenbergen C., Kinney R. B. et al. //Eur. Heart Journal. 1985. N 4. P. 123—137.

25. Nathaniel E. J., Chandler A. B. //J. Ultrastruct. Res. N 22. P. 348—359.

26. Neumer D., Prellwitz W., Knedel M. //In: Creatine kinase isoenzymes. Pathophysiology and Clinical application. ed. by H. Lang, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 1979. P. 132—154.

27. Parratt J. R., Marshall R. J. //J. Pharm. Pharmacol. 1974. N 26. P. 427—433.

28. Reimer K. A., Jennings R. B., Tatum A. H. //Amer. J. Cardiol. 1982. N 52. P. 72A—82A.

29. Reimer K. A., Jennings R. B., Hill M. L. //Circ. Res. 1981. N 49. P. 900—911.

30. Saks V. A., Sharov V. G., Kupriyanov V. V. et al. //In: Neoton (creatinophosphato). La protezione miocardica, Medical Division, Stampa Ages Arti.

31. Grafiche, Torino, Italy. 1985. P. 149—191.

32. Sharov V. G., Afonskaya N. I., Ruda M. Ya. et al. //Biochem. Med. 1986. N 35. P. 101—114.

33. Williams C. A., Forrester T. //Cardiovasc. Res. 1983. Vol. 5. N 17. P. 301—312.

Поступила 01.08.95 г.

Канд. мед. наук А. С. КАРПИЦКИЙ, проф. В. В. АНИЧКИН

ЗАМЕЩЕНИЕ ТРАХЕИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ТРУБКОЙ, ВЫРАЩЕННОЙ ИЗ АУТОТКАНЕЙ

Витебский медицинский институт, Республика Беларусь

Оптимальным вариантом завершения циркулярной резекции трахеи и ее бифуркации является наложение трахеального или трахеобронхиального анастомоза "конец в конец" [1, 2, 6, 7, 8, 10, 12].

Однако возможности для циркулярного шва трахеи не беспредельны ввиду небольшой ее протяженности. При значительном дефекте трахеальной трубки создание прямого анастомоза становится не только опасным, но и невозможным [13, 14]. Поэтому исследователями ведется большая работа по

протезированию трахеи, замещению ее обширных дефектов ауто- и аллотканями.

При протезировании трахеобронхиального дерева исследования хирургов концентрируются на двух больших проблемах: создании адекватной опорной структуры замещенного участка и эпителизации внутренней поверхности имплантируемого устройства. Однако ни один из имеющихся протезов этим требованиям не соответствует. В одних наблюдениях при использовании

трансплантата с жестким каркасом создается опорная структура [20, 39], но эпителизация внутренней поверхности протеза оказывается нарушенной [21], в других—эпителиальный покров частично или полностью выполняет замещенный участок [28], но опорная структура либо отсутствует совсем, либо требует дополнительного усиления эндопротекторами.

Морфологическое изучение препаратов дыхательных путей с замещенными участками обратило внимание ряда авторов на формирование вокруг имплантируемых монолитных протезов фиброзной стенки. На это еще указывали в своих работах R. A. Daniel и соавторы [22, 23], которые в толще фиброзных капсул, образовавшихся вокруг стеклянных и металлических трубок, находили новые хрящевые пластинки. Это не подтвердили другие авторы [17, 18, 26], использовавшие полиэтиленовые трубки и не обнаружившие в новообразованной стенке трахеи хрящевой ткани даже через два года после реконструкции, что привело к асфиксии животных в результате коллапса соединительнотканной трубки после удаления опорного протектора. На образование недостаточно ригидной фиброзной капсулы после имплантации полиэтиленовых протезов, приводившей к стенозу после их удаления или смещения, указывают R. Craig и соавторы [19]. Для формирования каркаса для будущей фиброзной стенки, усиления пролиферации соединительной ткани в области полиэтиленовых имплантатов последние укресплялись металлическими кольцами [27], которые в отдаленном послеоперационном периоде полностью замуровывались в фиброзную ткань, что улучшало в некоторой степени течение послеоперационного периода, но во многом усложнило и изготовление протеза, и техническое проведение самой операции.

Более постоянная информация о формировании околопротезной фиброзной муфты появилась после пластики циркулярных дефектов трахеи

протезами из кремний-органической резины мягкоэластической консистенции. N. J. Demos [24] наблюдал в эксперименте формирование новой трахеи вокруг силиконового протеза с образованием хрящевых пластин. Первые признаки формирования новых трахеальных полуколец установлены через 15 месяцев после оперативного вмешательства, причем составными структурными элементами их являлись хрящевая и костная ткани со зрелым костным мозгом с остеобластической активностью. Просвет новой трахеи не спадался, стенки ее оставались гибкими, но эпителием не покрывались.

C. Christides и соавторы [37] описали образование вокруг пластикового протеза мощной соединительнотканной капсулы с участками обызвествления, в которой обнаружили свободно лежащий протез, не связанный с концами трахеи. На образование рубцового цилиндра на месте удаленного сегмента трахеи указывает Sotelo (1983). Осуществив большую экспериментальную работу по имплантации линейных и бифуркационных силиконовых протезов, к таким же выводам пришли и другие авторы [5, 8]. При вскрытии выведенных из опыта 48 животных ими обнаружено образование вокруг протеза мощной соединительнотканной капсулы толщиной 4—5 мм, легко отделяющейся от протеза [9]. Морфологическое изучение препаратов трахеи 50 собак с имплантируемым силиконовым протезом [11] характеризовалось образованием плотной фиброзной капсулы с толщиной стенки 3—5 мм, имеющей многослойное строение. Постепенно гистологическая структура капсулы протеза теряла свою многослойность и замещалась грубоволокнистой соединительной тканью. Во всех слоях капсулы протеза регистрировались очаговая круглоклеточная инфильтрация, полнокровие большинства микрососудов. В течение раннего послеоперационного периода в капсуле протеза грануляционная ткань повсеместно замещалась волокнистой соединительной, уменьшалась выражен-

ность круглоклесточной инфильтрации. В поздние сроки указанного периода (7—9 мес.) структура капсулы значительно усложнилась, в ее составе определялись хрящевые фрагменты, представленные незрелой хрящевой тканью. В целом в структуре капсулы значительно увеличивалось количество эластических волокон. В отдаленном послеоперационном периоде отмечалось дальнейшее развитие хрящевых структурных компонентов капсулы протеза, которое завершалось к 15 месяцу наблюдения.

Изучив макро- и микроскопические изменения у 45 собак после реконструкции трахеи имплантацией различного рода протезов [33, 36], авторы установили, что в большинстве случаев протезирующие конструкции покрываются соединительной тканью.

Резюмируя литературные данные, можно заключить, что образование фиброзной капсулы, выполняющей функцию новой трахеальной трубки вокруг сплошных протезов, является неоспоримым фактом. Дискуссионным остается вопрос о возможности выращивания новых трахеальных полуколлец с эпителиальным покровом. Поэтому следующим этапом в протезировании трахеобронхиального дерева является попытка использования рассасывающихся имплантатов, рассчитанная на образование новой трахеи из аутоклет, содержащей все структурные элементы здоровой трахеальной стенки и выполняющей предназначенные ей функции. Такой шаг был предпринят Н. Greve, J. Holste [25], решившими экспериментально изучить пригодность для частичного или полного прижизненного замещения трахеобронхиальной стенки небиологического материала—полиглактина, тем более, что указанный синтетический материал с определенным успехом ранее использовался для пластики аорты, образуя при этом структуру, близкую по строению к стенке аорты. Для придания протезу повышенной жесткости его обрабатывали полилактином-910. Эксперименты проводили на дыхательном горле крыс, учитывая, что

его строение в поперечном сечении в некоторой степени соответствует строению трахеи человека. Операции выполнены на 30 животных с применением микрохирургической техники; при этом замещали как обширные циркулярные дефекты (от гортани до бифуркации), так и большие окончатые с оставлением мембранозной части трахеи. После вмешательства 11 крыс погибли в первые дни от респираторной недостаточности в результате избыточного скопления мокроты в зоне пластики, что объяснялось отсутствием ворсинчатого эпителия в области протеза или “заплаты” и утратой вследствие этого очищающей функции трахеи. В последующие дни (до 2-х недель) развивался стеноз за счет избыточного роста грануляционной ткани в зоне анастомозов. В более поздние сроки (до 10 недель) стенозы возникли в результате образования рубцовой стриктуры за счет недостаточной опорной функции имплантата. Оставшихся в живых 19 крыс постепенно выводили из опыта. При этом через 7 дней после операции протез был окутан тканью серо-белого цвета, его просвет заполнен мокротой, в области дистального анастомоза имелось утолщение, сужающее просвет. Через 2 недели после пластики ткань протеза не дифференцировалась, образующаяся новая стенка трахеи по толщине вдвое превосходила исходную. Спустя 6—10 недель в области протеза определялась соединительнотканная капсула с продольными складками, внутренняя поверхность ее была снабжена многочисленными тонкими кровеносными сосудами. При гистологическом исследовании авторами установлено, что спустя неделю после операции внутренняя поверхность имплантируемого протеза выполнялась грануляционной тканью с большим содержанием фибробластов и капилляров, местами встречались лейкоциты, макрофаги, гигантские клетки. Рост коллагеновой соединительной ткани, окружающей трубку снаружи, происходил из адвентиции

трахеи. Каудальный анастомоз со стороны просвета был покрыт многослойным эпителием, рост которого направлен к центральной части протеза. Через 4 недели во вновь образовавшейся трахеальной стенке выделялось 4 слоя. Внутренняя стенка ее была выстлана многослойным пластинчатым эпителием, исходящим из краев анастомозов с островками ворсинок. Толщина нового эпителия уменьшалась от краев протеза к средней его части. Под эпителием находилась продольно направленная, пронизанная капиллярами коллагеновая ткань. Кнаружи от нее располагалась зона резорбции, вайкриловые волокна находились в состоянии частичного расплавления. Снаружи была расположена адвентициальная соединительная ткань с рыхлой структурой и большим количеством капилляров. Спустя 10 недель толщина вновь образованной стенки трахеи составляла $1/2$ — $2/3$ толщины ее нормальной стенки. Наблюдался многослойный респираторный эпителий с кубическими пятнами и достаточным количеством ворсинок. Местами определялась метаплазия хрящевидных структур. Снаружи лежала рыхлая соединительная ткань. Экспериментальное изучение нового рассасывающегося протеза, изготовленного из коллагеновой сети, провели Н. Окумига и соавторы [34] на 13 беспородных собаках. Протезное устройство, состоящее из тонкой марлексовой сети и усиленное непрерывной тефлоновой спиралью, покрывали свиным коллагеном и имплантировали в шейный отдел трахеи после резекции 4—6 трахеальных колец. У всех животных, кроме двух собак с недостаточностью швов анастомозов, образовалась соединительнотканная муфта, волокна которой постепенно замещали коллагеновую ткань, инкорпорировали ее. Формирование дыхательного эпителия, выстилавшего протез, происходило с концов трахеи и подтверждено гистологически. Однако эпителиальный покров не во всех случаях полностью выполнял внутренний просвет места рекон-

струкции. Поэтому авторы несколько видоизменили конструкцию протеза, заменив тефлоновую спираль на полипропиленовую и дополнив операцию введением силиконового эндопротектора в просвет протеза для улучшения транспортировки слизи [35]. На этот раз опыты были проведены на 20 взрослых собаках, которым резецировали 7—9 колец шейного отдела трахеи, силиконовую трубку удаляли через месяц при помощи фибробронхоскопа. Погибло 4 животных (3—от причин, не связанных с реконструкцией, 1—от стеноза через 2,5 месяца после операции). Оставшиеся 16 собак выводились из опыта в разные сроки. При этом установлено, что через 6 месяцев внутренняя поверхность всех протезов покрывалась в разной степени дыхательным эпителием, а через 22 месяца у одного животного гистологически установлена эпителизация всего длинника протеза. Возникший стеноз у 8 собак в результате разрастания грануляционной ткани был незначительным и не нарушал воздухоотток. Положительные результаты при формировании искусственной трахеи из аутоканей получены также Ike и соавторами, использовавшими протезные трубки из коллагеновой полисетки в комбинации с периостальным трансплантатом. Авторы рассчитывали на восстановление воздухоносных путей за счет собственной регенерации без сохранения протеза на месте трансплантации, на предупреждение инфекционных осложнений, просачивание воздуха, разрастание грануляционной ткани и диспозиции протеза. Уже через 2 недели после операции внутренняя поверхность протеза была с хорошо выраженной эпителизацией, а в парапротезной капсуле наблюдался рост хряща. В некоторых случаях отмечали развитие бурного инфекционного процесса, приведшего к коллапсу трахеальной трубки. В целях борьбы с инфекционным началом предложено биодеградирующие полиуретановые протезы окутывать пряжей большого сальника [38], что улучшило бы эпителизацию внутренней поверх-

ности реконструируемого участка. Для изучения этого вопроса полиуретановые протезы имплантировали на животе морских свинок с концами, открытыми во внешнюю среду, причем у 10 животных протезы окутывали большим сальником, а у 10 контрольных—нет. Через 4 недели контрольные трубки были инфицированы, а окутанные—без микроскопических признаков инфекции. Микроскопически все эти протезы имели хорошую васкуляризацию и развитую грануляционную ткань. Для улучшения регенерации эпителия на внутренней поверхности протезов [29] апробирована пропиленовая марлевая сетка, покрытая коллагеном, создающая благоприятные условия для врастания соединительной ткани в деградирующий коллаген и последующего распространения эпителия на вновь сформированную строму. Но даже отсутствие эпителиального покрова на реконструируемых сегментах трахеобронхиального дерева в отдельных случаях можно восполнить, используя аутологичную слизистую. Такой опыт описали Н. Кojima и соавторы [31] при ларингеальной реконструкции для восстановления передней стенки гортани. Используя свободный лоскут слизистой губы и клей из человеческого фибрина, авторам удалось пришить трансплантат на свежую рану гортани пациенту с ларингеальным стенозом и двум больным раком ларингеальной области с удовлетворительными конечными результатами. Учитывая огромную роль эпителиальной оболочки в предотвращении чрезмерного роста грануляционной ткани и развитии инфекции, D. P. Chorgia и соавторы [15] считают возможным контролировать их развитие путем выращивания респираторного эпителия из клеток. Используя описанную методику, авторы получили первые успешные результаты (рост человеческого ворсинчатого эпителия на дакроновом полиуретановом трахеальном протезе).

Таким образом, проблема создания искусственной трахеи с использованием аутоклет с полноценной трахеаль-

ной стенкой, в том числе с наличием хрящевой ткани и эпителиального покрова, остается актуальной и требует своего дальнейшего разрешения.

Нами изучалась возможность восстановления целостности трахеи из аутоклет после ее обширной резекции [3]. Для этого в эксперименте на 26 беспородных половозрелых собаках использовали протекторные устройства, которыми замещали резецируемые участки трахеальной трубки. В первой серии опытов (17 собак) в качестве протектора использовали силиконовые трубки, во второй серии (9 собак)—трубки из рассасывающегося материала.

Установлено, что в ближайшем послеоперационном периоде (до 3 месяцев) вокруг протекторов формировалась плотная фиброзная капсула, составными элементами которой в последующем являлись обычные хрящевые полукольца, в некоторых случаях выполняющие весь длинник замещенного участка трахеи. С внутренней стороны указанная муфта имела ровную поверхность, иногда на отдельных участках с местами изъязвлений.

В первой серии опытов, где в качестве протектора использовали силиконовую трубку, в раннем послеоперационном периоде (до 6 месяцев после операции) проводили второй этап операции—удаление протекторного устройства у 11 животных. В 3 случаях это выполнено с рассечением проксимального сегмента грудного отдела трахеи, у 8 собак—с рассечением сформированной околопротекторной муфты с последующим восстановлением целостности отдельными узловыми или непрерывными швами. Послеоперационный период в этой серии опытов после второго этапа операции в 3 случаях осложнился стенозом трахеи в результате разрастания грануляционной ткани. У остальных собак просвет трахеи оставался свободным, отмечали прохождение вдыхаемого воздуха. Размягчения, снижения упругих свойств образовавшейся околопротекторной капсулы не отмечали.

Во второй серии опытов полное рассасывание протектора наблюдали в 2 случаях спустя пять месяцев после операции. У остальных семи животных в сроки от 2 до 7 месяцев при бронхоскопии и контрольной рентгенографии определялось протекторное устройство в зоне восстановления целостности трахеи. Микроскопическое исследование структуры, образующейся вокруг протекторов, характеризовалось формированием многослойной муфты [4]. Непосредственно над протектором располагалась рыхлая соединительная ткань, под ней обнаруживали продольно ориентированные коллагеновые волокна, затем слой грубоволокнистой соединительной ткани. С течением времени (3—4 мес.) гистологическая структура параротекторной капсулы значительно видоизменялась и замещалась грубоволокнистой соединительной тканью. На поздних сроках раннего послеоперационного периода (8—9 мес.) в ее составе регистрировали более семи последовательно располагающихся хрящевых полуколечек, представленных незрелой хрящевой тканью. В целом в структуре капсулы значительно увеличивалось количество эластических волокон. Через год после операции отмечали дальнейшее развитие хрящевых структурных компонентов околопротекторной капсулы, которое завершалось к 14—16 месяцу наблюдения.

Таким образом, использование протекторных устройств для восстановления целостной трахеи сопровождается формированием вокруг них новой дыхательной трубки из аутоканей, включающей отдельные структурные элементы трахеи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авилова О. М., Багиров М. М. // Грудная хирургия. 1983. N 3. С. 60—64.
2. Авилова О. М., Багиров М. М., Демин И. И. // Клинич. хирургия. 1985. N 11. С. 72—74.
3. Аничкин В. В., Карпицкий А. С., Санко Г. Ф. // XIX пленум правления общества хирургов Республики Беларусь: Тез. докл. Бобруйск, 1993. С. 100—101.
4. Аничкин В. В., Санко Г. Ф., Карпицкий А. С. // Материалы XX пленума правления общества хирургов Республики Беларусь: Тез. докл. Новополоцк, 1994. С. 194—196.
5. Джафаров Ч. М. Резекция и протезирование трахеи и ее бифуркации: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М., 1987. 28 с.
6. Перельман М. И. // Грудная хирургия. 1972. N 4. С. 44—49.
7. Перельман М. И. // Грудная хирургия. 1972. N 5. С. 86—93.
8. Перельман М. И. // Расширенный пленум пробл. комиссии по хирургии пищевода и легких, посвящ. памяти М. А. Подгорбунского: Тез. докл. Кемерово, 1987. С. 129—131.
9. Перельман М. И., Бирюков Ю. В., Королева И. С. и др. Протезирование трахеи: Науч. обзор. М., 1988. Вып. 6. 55 с. (Обзор. информация/ВНИИМИ. Медицина и здравоохранение. Серия: Хирургия).
10. Петровский Б. В., Перельман М. И., Королева И. С. Трахеобронхиальная хирургия. М.: Медицина, 1978. 294 с.
11. Сачек М. Г., Аничкин В. В., Карпицкий А. С. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1972. N 3—4. С. 37—41.
12. Харченко В. П., Чхиквадзе В. Д., Бирюсов П. Г., Гвашивили А. А. // Всесоюз. симп. по хирургии трахеи и бронхов: Тез. докл. М., 1986. С. 116—117.
13. Этерия Г. П. // Экспериментальная хирургия и анестезиология. 1975. N 5. С. 20—23.
14. Этерия Г. П. Пластические операции на трахее и бронхах. Тбилиси, 1986. 255 с.
15. Chopra D. P., Kern R. C., Mathien P. A., Jacobs J. R. // Laryngoscope. 1992. Vol. 102. N 5. P. 528—531.
16. Christides C., Daussy M., Abelanet R. // Ann. Thorac. Cardiovasc. 1973. Vol. 12. N 2. P. 187—193.
17. Clagett O. T., Grindlay J. H., Moersom II. J. // Arch. Surg. 1948. Vol. 57. N 2. P. 253—266.
18. Clagett O. T., Moersom II. J., Grindlay J. H. // Ann. Surg. 1952. Vol. 136. P. 520—533.
19. Craig R. Z., Shabrites T. R., Holmes G. W. // J. Thorac. Surg. 1953. Vol. 25. N 4. P. 384—389.
20. Coyne B. E., Fingland R. B., Kennedy G. A., Debowes R. M. // Vet. Surg. 1993.
21. Cull D. L., Lally K. P., Mair E. A., Daidome M., Parsons D. // Ann. Thorac. Surg. 1990. Vol. 50. N 6. P. 899—901.
22. Daniel R. A., Taliaferro R. M., Schaffarzik IV. R. // Dis. Chest. 1950. Vol. 17. N 4. P. 426—441.

23. *Daniel R. A.* // *J. Thorac. Surg.* 1949. Vol. 17. N 3. P. 335—349.
24. *Demos N. J., Mitnik H., Melally D. et al.* // *Ann. Thorac. Surg.* 1973. Vol. 16. N 3. P. 293—300.
25. *Greve H., Holste J.* // *Langenbecks Arch. Chir.* 1985. Bd. 363. S. 273—282.
26. *Grindlay J., Claggett O., Moersch H.* // *Proc. Staff Meeting. Mayo clinic. Rochester.* 1949. Vol. 24. N 1. P. 555—556.
27. *Goffrini P., Lang E.* // *Minerva Chir.* 1952. Vol. 7. N 1. P. 7—17.
28. *Gujjarro J. R., Sanchis A., Cueto A.* // *Ann. Thorac. Surg.* 1990. Vol. 50. N 2. P. 281—287.
29. *Iirai K., Shimizu J., Iino T.* // *Exp. Pathol. Oxford.* 1990. Vol. 71. N 1. P. 51—62.
30. *Ike O., Shimizu J., Okada T. et al.* // *ASAIO Trans.* 1991. Vol. 37. N 1. P. 24—26.
31. *Kojima H., Omori K., Shoji K., Kanaji M.* // *Ann. J. Otolaryngol.* 1993. Vol. 14. N 5. P. 339—342.
32. *Oizumi H.* // *Nippon. Kyobu. Geka. Gakkai. Zasshi.* 1993. Vol. 41. N 3. P. 372—378.
33. *Oizumi H., Aoyama K., Yuki Y. et al.* // *Nippon. Geka. Gakkai. Zasshi.* 1992. Vol. 93. N 3. P. 340.
34. *Ocumura N., Nakamura T., Shimizu Y. et al.* // *ASAIO Trans.* 1991. Vol. 37. N 3. P. 317—319.
35. *Okumura N., Nakamura T., Takimoto Y. et al.* // *ASAIO J.* 1993. Vol. 39. N 3. P. 475—479.
36. *Petroianu A., Barbosa A. J.* // *ASAIO J.* 1993. Vol. 103. N 11. P. 1259—1263.
37. *Sotelo R.* // *Rev. Cubana Cir.* 1983. Vol. 22. N 2. P. 1259—1263.
38. *Satoch S., Elstrodt J., Hinrichs W. L. et al.* // *ASAIO Trans.* 1990. Vol. 36. N 3. P. 438—440.
39. *Wilmes E., Berger H., Dienemann H., Jolk A.* // *Laryngorhinootologie.* 1994. Vol. 73. N 1. P. 36—40.

Поступила 21.08.95 г.